

HEMATOMA SUBDURAL (*)

por los Dres. A. H. Schroeder, J. Médoc, B. Rodríguez
y R. Arana Iniguez

(del Instituto de Neurología A. Ricaldoni de la Facultad
de Medicina de Montevideo)

Las hemorragias post-traumáticas del cerebro y sus envolturas pueden producirse ya por fuera de la dura madre, ya entre ésta y la aracnoides, ya en la pía, ya dentro del cerebro, ya en el ventrículo.

Cada una de esas localizaciones de las hemorragias tiene su cuadro clínico bastante característico y su anatomía patológica.

Nos ocuparemos aquí de las hemorragias sub-durales. Estas pueden ser agudas o crónicas.

Las hemorragias subdurales crónicas fueron casi desconocidas por mucho tiempo hasta que Putnam y Cushing llamaron la atención sobre ellas en 1925, con un trabajo publicado en "Archives of Surgery" y en él estudiaron cuidadosamente la parte clínica y sus relaciones con la patología. Trabajos posteriores de Rand, Putnam T. J. y Putnam L. K., Ielsma, Fleming y Jones, Keegan, Mc Kenzie, Munro, Furlow y Garder, completaron las nociones establecidas por aquellos autores.

Fué sobre todo gran mérito de Putnam y Cushing establecer las diferencias con la paquimeningitis de Virchow, que había sido vista por Morgagni pero de la cual Virchow había hecho su descripción anatómo patológica tan perfecta que mereció llevar su nombre.

Creemos que el conocimiento de la clínica del hematoma subdural es necesario no sólo para el especializado sino para el médico práctico de la ciudad y de la campaña.

(*) Comunicación leída en la sesión del 26 de marzo de 1947.

Nuestra experiencia aunque pequeña nos ha enfrentado a casos que en su mayoría son de campaña, y el hematoma producido por caída de caballo.

Cobra aún mayor responsabilidad la necesidad del conocimiento de la clínica del hematoma sub-dural pues la terapéutica quirúrgica hecha a tiempo es salvadora en la gran mayoría de los casos. Todos los casos operados por nosotros están curados a pesar de haber llegado algunos en precoma.

Creemos que la mejor manera de describir la sintomatología de un cuadro nosológico es presentar la historia clínica de un caso típico como el que va a continuación.

P. B. (Caso 4 del cuadro N° 1). 45 años de edad, estado casado, proveniente del Departamento de Lavalleja (5 de mayo de 1944).

Antecedentes familiares. — Madre viva, sana, ignora antecedentes del padre. Seis hermanos sanos, esposa sana. Seis hijos sanos. Un aborto espontáneo.

Antecedentes personales. — Niega enfermedades anteriores. Trauma craneano hace dos meses y medio. Caída de caballo seguida de momentánea pérdida de conocimiento y reintegración integral a sus tareas habituales. Un mes después empieza a tener cefalalgias frontales de intensidad progresiva; se inician en general de mañana. Vómitos en varias oportunidades. Disminución gradual de la visión que se exagera por momentos; actualmente casi ceguera. Diplopía. En algún momento dice que su marcha es ebria, pero el enfermo no sabe bien si es por falta de fuerzas de sus miembros inferiores o por falta de equilibrio.

Examen. — Aspecto general de más edad. Musculoso. Estatura mediana. Bien coloreado.

Psiquismo y lenguaje. — Sin particularidades. *Nervios craneanos:* Marcado edema de papila de ambos lados. Hemorragias retinianas.

III, IV, V par. Reaccionan bien a la luz y acomodación. Pupila derecha un poco mayor que la izquierda.

Ligero estrabismo interno del ojo derecho. No hay nistagmus. Musculatura extrínseca normal.

Informe del Profesor Vázquez Barrière: visión A D: 3/10 tomado a dos metros y medio. *Edema papilar bilateral intenso.* A la D 4 diop. a la I 3 diop. Pupila derecha mayor que la izquierda. Disminución de visión con obnubilación pasajera y diplopía que comenzaron hace un mes y medio. Actualmente no hay diplopías (Mayo 8 de 1944).

VI par: normal.

VII par: levanta ligeramente más la comisura a derecha en la risa. Resto normal.

XII par: normal.

Cuello. — No hay rigidez de nuca. Motilidad normal.

Miembros superiores: hipotonía bilateral. Fuerzas conservadas. Teniendo ambos miembros superiores en extensión, hay tendencia a bajar más el izquierdo.

Motilidad activa: Prueba índice nariz: a izquierda dismetría; ligera inseguridad al llegar al final.

Reflejos osteo tendinosos todos débiles.

Sensibilidad táctil: sin particularidades.

Sensibilidad muscular y troncular: sin particularidades.

Abdomen: reflejos cutáneos abdominales vivos.

Miembros inferiores: hipotonía muy marcada de ambos lados.

Motilidad activa: bien.

Reflejo ósteo tendinosos: reflejo rotuliano más vivo a izquierda. Aquilianos: vivo el derecho, policinético el izquierdo. Cutáneo plantar en flexión de ambos lados.

Sensibilidad táctil, térmica y dolorosa: normal.

Sensibilidad muscular y troncular: Normal.

Marcha con la cabeza rígida ligeramente inclinada a la derecha. Mueve menos el brazo derecho. Marcha a veces un poco insegura.

Aparato circulatorio: P.A. 15 y 10.

Corazón: Punta en el quinto espacio un poco por fuera de la línea mamilar.

Tono aórtico acentuado.

Aparato respiratorio: normal.

Exámenes de laboratorio: análisis de orina normal.

Urea en la sangre: 0 gr. 25 %.

Reacción de Wassermann: negativa.

Examen hematológico: Tiempo de sangría: 4 minutos. De coagulación: 6 minutos.

Glóbulos rojos: 4.500.000; blancos: 9.500. Hb. 90 % V. G. 1; Neutrófilos 80; eosinófilos 1; basófilos, monocitos, linfocitos 19.

Reacción de Casoni: negativa.

Glicemia: 1 gr. 10 por mil.

Junio 5 de 1944. *Ventriculografía:* Profesor Schroeder; Profesor Agregado R. Arana Iñiguez. Instrumentista: Srta. Br. María M. Schroeder Otero. Se hacen orificios de trépano para abordaje de los cuernos occipitales. El ventrículo izquierdo se aborda de primera intención, extrayéndose líquido con facilidad. Se inyecta aire. Se logra luego de tres punciones llegar al ventrículo derecho. El aire sale por esta aguja al ser inyectado por la izquierda. Se obtienen cuatro placas. Desviación global del sistema ventricular hacia la izquierda.

Intervención: Novocaína al $\frac{1}{2}$ %. Se hace una incisión rectilínea vertical hacia la parte posterior de la región frontal derecha. Se corta hasta el periostio y con los dos separadores del mastoides se reclinan los labios de la herida, tomando en su parte baja los bordes de la incisión del músculo

temporal. Se hace un orificio de fresa. Se agranda el orificio con pinza gubia. Aparece la dura madre de color grisáceo oscuro. Incisión de la dura madre en forma estrellada. Sale sangre de color oscuro y líquida. Se lava con suero y se visualiza la superficie externa del cerebro situada a unos dos o tres centímetros de la dura madre. A medida que se evacúa bien el hematoma lavando con suero y empleando con prudencia el aspirador, la corteza cerebral se va acercando a la dura. Salen algunos coágulos poco consistentes, al lavar la cavidad. El aspecto de la superficie cerebral es llamativo tal vez debido a la pared profunda del hematoma. Los vasos aparecen como espesados y de un color netamente apizarrado, entre ellos las partes que aparecen corresponden a las circunvoluciones de un color más rojizo, oscuro.

Terminada la evacuación del hematoma, se hace cierre de la dura madre. Hemostasis cuidadosa. Cierre del plano muscular y perióstico. Cierre de la piel en dos planos.

Junio 6 (horas de la tarde). Enfermo tranquilo, no hubo necesidad de darle calmante. Fondo de ojo: gran edema de la papila con hemorragia.

Junio 7. Enfermo en excelentes condiciones; está aliviado de sus dolores preoperatorios. No ha orinado. Ha sido necesario sondarlo dos veces. No ha tomado calmantes.

Junio 8. Enfermo muy aliviado. Siguen en retención de orinas. Se le inyecta una ampolla de Doril.

Junio 9. Enfermo muy mejorado. Fondo de ojo derecho da la impresión que ha retrocedido algo el edema.

Junio 10. El enfermo orina espontáneamente. Está apirético. —

Junio 20. *El enfermo se da de alta. Sólo queda en el fondo de ojo un ligero borramiento nasal de las papilas.*

Las características de la historia referida son las siguientes:

- a) Trauma de relativa intensidad (pérdida momentánea de conocimiento) y recuperación integral inmediata del enfermo.
- b) Al mes del trauma empiezan cefaleas.
- c) Las cefaleas son progresivas y aparecen vómitos.
- d) Diplopía y pérdida de visión.
- e) Marcha ebriosa.

El examen clínico objetivo enseña:

- a) Edema de la papila bilateral, anisocoria, diplopía.
- b) Paresia facial inferior izquierda.
- c) Hipotonía de miembros superiores e inferiores.
- d) Dismetría del brazo izquierdo.
- e) reflejos tendinosos izquierdo > derecho.

f) Marcha insegura con cabeza rígida inclinada a derecha y moviendo menos el brazo derecho.

En resumen se trata de un síndrome progresivo de hipertensión endocraneana, que clínicamente lleva a una localización sub-tentorial.

a) Por la rapidez del aumento del síndrome.

b) Por la intensidad del síndrome del fondo de ojo.

c) Por la sintomatología cerebelosa (hipotonía, dismetría, marcha ebriosa.

El diagnóstico lo hace la ventriculografía que muestra los ventrículos desviados a izquierda.

Con el antecedente del trauma y la ventriculografía desplazamos nuestro diagnóstico de la fosa posterior al hemisferio derecho cerebral y pensamos en un hematoma sub-dural que confirma la intervención.

A. P. (Caso N° 1 del cuadro N° 1). Entra en el Instituto en julio de 1939. 30 años, soltero, uruguayo, de profesión trabajos del campo. Procede de Olimar Chico (Minas).

Antecedentes personales sin importancia. Niega antecedentes venéreos. No hay etilismo. Antecedentes familiares sin importancia.

Enfermedad actual: Viene porque el 20 de mayo sufrió una caída de caballo golpeando contra el suelo con el hombro derecho. Dice que no recuerda haberse golpeado en la cabeza. Se levantó por sus propios medios. En ningún momento hubo pérdida de conocimiento. Siguió bien ocupado en las tareas hasta 5 ó 6 días después del golpe. Empezó a sufrir dolor de cabeza después, con cierto predominio en la región fronto parietal derecha. La cefalea no era constante; en general era mayor a la hora 12 del día; se calmaba con aspirinas. La cefalea continuó la misma intensidad pero desde hace diez días se ha acentuado mucho. Es constante y difusa, se calma con los analgésicos pero no tanto como antes. No ha tenido vómitos pero ahora a veces siente náuseas cuando el dolor es mayor. El dolor predomina en la región fronto parietal derecha. No ha sentido ningún otro trastorno.

Examen: 11 de julio. Enfermo abatido que se queja de cefaleas. Pares craneanos: I par sin particularidades. II par: edema de la papila. Campo visual normal. El resto de los pares craneanos sin particularidades, salvo paresia facial central derecha. El estudio topográfico de las extremidades, fuerzas, motilidad activa y pasiva, sensibilidad superficial y profunda reflectividad normales, marcha y estación de pie no da ningún dato.

Julio 12. Rigidez de nuca muy intensa, signo de Kernig y al explorar los movimientos ligera torpeza del miembro superior derecho. Julio 15.

Intensa rigidez de nuca y signo de Kernig. Paresia facial central derecha. Disminución ligera de fuerzas en el miembro superior derecho.

Presenta dificultad buscar la reflectividad, dado el estado del enfermo, pero hay más bien disminución de los reflejos de ambos miembros inferiores. El reflejo cutáneo plantar es normal del lado izquierdo. Del lado derecho por la excitación del borde externo de la planta el dedo gordo queda indiferente; a la excitación plantar interna hace flexión. El signo

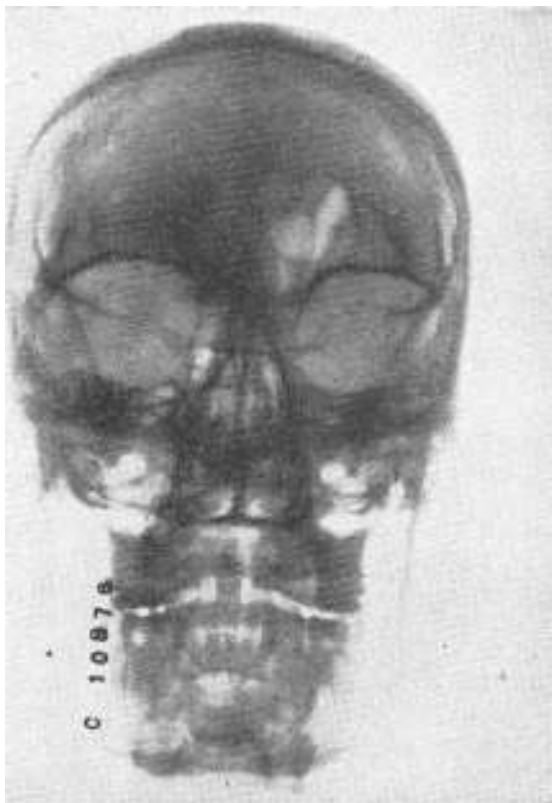


FIG. N° 1. — Aspecto de la ventriculografía del caso N° 1 del cuadro N° 1 en occipucio placa. Los tres ventrículos desviados al lado contralateral sin mayor aumento de volumen.

de Schaffer es positivo del lado derecho. El dedo gordo hace extensión por fricción de la cara interna de la tibia.

Ventriculografía: Julio 19-1939. Se hace punción del prolongamiento frontal izquierdo, dando una presión de 66. Se extraen 40 c.c. y el enfermo se despeja. Antes de esta punción el enfermo está en sopor profundo, no respondiendo a las preguntas, aun haciendo enemas y suero hipertónico.

Se hizo un agujero trépano occipital y se inyectó aire en los ventrículos. Los ventrículos están desplazados masivamente a derecha (Fig. 1). El enfermo se agrava rápidamente y fallece antes de operarse. La anatomía patológica del hematoma que se describe al final corresponde a este caso.

D. I. C. (Caso N° 2 del cuadro N° 1), 40 años, uruguayo, casado, procedente del Dpto. de Lavalleja.

No hay antecedentes de interés. Ha sido siempre sano y fuerte; dedicado a las tareas del campo.

Hace cerca de tres meses sufrió un traumatismo cefálico; una patada de caballo en la región frontal (lado derecho) que lo tiró al suelo; no perdió el conocimiento y en los días siguientes no advirtió ningún disturbio, pudiendo seguir sus tareas. Pasó bien casi un mes. Hace cerca de dos meses comenzó a sufrir cefalalgias, de intensidad moderada. Poco a poco se agregaron otros trastornos; cierta incoherencia en sus palabras, ligero embotamiento; sensaciones de mareos. Estos disturbios durante algunas semanas fueron relativamente discretos e intermitentes. Un médico que lo vió consideró sus cefaleas como una jaqueca. En la primera quincena de agosto todos los síntomas fueron intensificándose.

En particular, llamó la atención de los familiares el estado psíquico; las incoherencias del lenguaje se acentuaban, así como el embotamiento que era continuo y progresivo; las cefaleas se hicieron casi continuas, aunque siempre intensas; aparecieron vómitos fáciles, de tipo cerebral y una somnolencia creciente. Al ponerse de pie o caminar se mareaba y tenía vómitos. En estas condiciones llega a la capital el 15 de agosto del corriente año. Fué visto en la noche del 15 por un colega que lo encontró con somnolencia acentuada, bradicardia (menos de 60), sacudidas nistágmicas horizontales en ambos sentidos; presentaba una tendencia a cerrar los párpados del lado izquierdo, con gran frecuencia; no había rigidez de nuca; el reflejo cutáneo plantar era normal a izquierda mientras que a la derecha el dedo gordo tendía a la extensión. Comprendía y ejecutaba algunas órdenes simples, como las de abrir la boca, cerrar los ojos y mover los miembros.

El 16 por la tarde es examinado por el Dr. Bernardino Rodríguez quien comprueba: Enfermo somnoliento, obnubilado, en decúbito dorsal. Al hablarle al principio abre los ojos y responde a algunas preguntas pero las respuestas son emitidas con lentitud, con indiferencia, a veces erróneas, otras veces no contesta. Al preguntarle su nombre dice "Domingo Issac", omite el apellido aunque uno insista al respecto. Preguntándole por sus molestias, sólo habla de mareo y de un poco de dolor en la cabeza; insistiendo en interrogarle sobre el dolor sólo dice que "le duele un poco" o "en ocasiones", o que duele el ojo izquierdo; con un gesto vago lleva su mano por el lado izquierdo de la cabeza. Hay bradicardia (56). La mirada parece vaga, perdida; es imposible hacerle fijar la vista en un objeto determinado. Las pupilas son iguales, reaccionan bien a la luz

pero la reacción a la acomodación convergencia, por lo antedicho **no puede** buscarse. Es imposible explorar la motilidad ocular; no realiza los movimientos que se le ordenan; espontáneamente, en algunos momentos, lleva los ojos hacia uno u otro lado y parece haber sacudidas nistágmicas en la excursión lateral. El ojo izquierdo está desviado hacia adentro. Con cierta frecuencia lo cierra. El reflejo corneano conservado. La simetría facial no presenta alteraciones. Saca la lengua sin desviaciones. No hay



FIG. 2. — Aspecto de la ventriculografía en occipucio placa del caso Nº 2 del cuadro Nº 1. Falta el relleno de aire del ventrículo homolateral a la lesión. Dilatación y desplazamiento del ventrículo medio y el contralateral.

rigidez de nuca. En los miembros superiores no se notan diferencias, ni en la tonicidad ni en los reflejos osteo-tendinosos, que salen un poco débiles. En cuanto a la sensibilidad, sólo se pudo comprobar que percibía las excitaciones dolorosas. Antes de continuar el examen, como notábamos que el embotamiento y el sopor del paciente eran cada vez más acentuados, — a tal punto que ahora no abría los ojos, no respondía nada ni ejecutaba

ninguna orden, dando la impresión de ir hacia el estado de coma — le hicimos administrar suero clorurado hipertónico endovenoso, unos 30 c.c. Al momento abrió los ojos, pareció despejarse algo, mirando a los que lo rodeaban y moviendo un poco la cabeza, pero esta reacción fué fugaz, no duró más de 2 ó 3 minutos. Ausencia de reflejo cutáneo abdominal inferior derecho y debilitamiento grande del superior del mismo lado, conservándose los izquierdos. Reflejos rotulianos y aquilianos un poco



FIG. Nº 3. — Aspecto de la ventriculografía en posición frente placa del caso Nº 2 del cuadro Nº 1. Dilatación y desplazamiento del ventrículo medio y del contralateral.

débiles, pero menos a derecha. Cutáneo plantar normal a izquierda; a derecha extensión neta del dedo gordo. Se le dió inmediatamente suero glucosado hipertónico; unos 200 c.c. por vía intravenosa, sin que saliera de su sopor. Luego se procedió a la punción lumbar. La tensión inicial, al Claude era de 35; se extrajeron unos 8 ó 10 c.c. Después de la punción el enfermo se fué despejando bastante. Uno de nosotros lo examinaba entonces verificando los síntomas indicados y comprobando la ausencia de alteraciones en el fondo de ojo. Se había hecho una numeración leucocitaria que dió 12.000 gl.

Ventriculografía: Prof. Schroeder. Con anestesia local y a través de un orificio occipital izquierdo, se llega al ventrículo izquierdo que **está** dilatado y desplazado hacia la izquierda. También el ventrículo **medio** está desplazado y dilatado. El derecho no se rellena (Fig. 2 - 3).

Intervención: Prof. Schroeder. Pt. J. Medoc. Anestesia local. **A través** de un orificio de fresa frontal derecho se ve la dura de color oscuro. Se agranda el orificio con pinza gubia. Al abrir la dura salen 250 gr. de sangre líquida oscura. Se lava con abundante suero y puede verse **a través** de la cavidad abierta que la cavidad llega en extensión hasta el polo occipital, teniendo sus máximas dimensiones al nivel del lóbulo frontal.

El post operatorio sin incidentes y el enfermo se va de alta a **los** 15 días de operado.

B. C. Caso 6 del cuadro 1. — 51 años, casado, uruguayo, de profesión jornalero. Entra a la clínica el 23 de octubre de 1944, domiciliado en el Depto. de Florida.

Antecedentes familiares. Sin importancia en los padres. Un **hermano** murió por ataques de epilepsia; su afección duró 40 años. Un **hermano** falleció por una caída de caballo. Su esposa es sana y tres hijos **sanos**.

Antecedentes personales: Siempre sano. Sus antecedentes etílicos son muy escasos. Muy fumador. *Enfermedad actual:* Hace cuatro meses caída del caballo. Perdió el conocimiento durante 8 horas. Al día siguiente vómitos, cefalalgias fronto parietales derechas, donde recibió una patada de caballo. Las cefalalgias duraron 15 días, luego empiezan a atenuarse sin desaparecer totalmente, durando también todo el día. Los movimientos, el andar a caballo, le aumentaban las cefaleas hasta hacerse intolerables. Los vómitos los tuvo al día siguiente del trauma. Hace un mes anduvo dos días a caballo con sol fuerte. Le produjo cefaleas muy intensas, obligándolo a dejar sus tareas de tropero. Alguna vez vómitos fáciles. No tuvo diplopía. Hace unos dos meses empezó a tener crisis jacksonianas, comenzando por el pie izquierdo a tipo de convulsiones tónicas, después clónicas, que luego tomaron en la misma forma el brazo y mano izquierda y luego la cara. Duró unos instantes, perdiendo luego el conocimiento.

No se mordió la lengua. Quedó con disminución de fuerzas en sus M.S.I. Hace 15 días tuvo una crisis igual. Hace 5 días tuvo la tercera crisis. Se instala entonces una hemiplejía izquierda. Sus cefaleas eran intolerables, después vómitos, obnubilación intelectual.

Examen: Síndrome confusional marcado, con apatía. Se queja de cefaleas intensas fronto parietales derechas. No tiene vómitos, apirético. Pulso tenso 68 p. minuto. Fondo de ojo: edema papilar incipiente en el sector nasal de ambas papilas. Más intenso a derecha. No hay diferencias pupilares. Reflejos pupilares bien. Paresia facial izquierda tipo central. Hemiplejía izquierda para miembro inferior y superior izquierdos. Reflejos osteo tendinosos algo más vivos a izquierda. Mayer ausente a izquierda. Babinsky izquierdo. Hipotonía de miembros izquierdos.

Octubre 23-1944. Intervención: Prof. Schroeder y Prof. Agdo. R. Arana Iñiguez. Instrumentista Br. Srta. María M. Schroeder Otero. Anestesia novocaína al $\frac{1}{2}$ %. Se hace una incisión lineal de unos cuatro centímetros de largo, a dos cm. por delante de la línea biauricular y a 4 centímetros de la línea media. Orificio de trépano. El aspecto exterior de la dura madre parece normal. Agrandada un poco la brecha se incide la dura. Al poner al descubierto el plano profundo de la dura el color es algo azulado. En cuanto se perfora completamente la dura madre sale abundante sangre con el aspecto típico de la sangre de los hematomas subdurales. La superficie cerebral se encuentra a unos 6 centímetros de la dura. El hematoma ocupa toda la superficie cerebral desde el polo frontal hasta el occipital. Se aspira y se hace un lavado con suero en gran abundancia. Sale abundante sangre líquida y algunos coágulos. Es imposible hacer un cierre de la dura madre perfecto. Se da un punto de seda aproximando sus bordes. Cierre de la piel en dos planos con seda.

Después de la intervención el enfermo se encuentra aliviado.

Octubre 24: El enfermo ha pasado perfectamente. Octubre 25: Se sacan los puntos de la piel. Diez días después el enfermo es dado de alta curado.

A. N. (Caso 3 del cuadro 1): 63 años, oriental, de profesión labrador. Entra en la clínica el 18 de enero de 1943. Proveniente de San José.

Enfermedad actual: Hace un mes caída accidental de una trilladora tirada por bueyes, que disparan. Cae al suelo golpeándose en la región fronto-témporo malar derecha. Al parecer breve pérdida de conocimiento y algunas erosiones en la región mencionada. No hubieron trastornos oculares y el enfermo quedó con algunas cefaleas predominantes en el hemicráneo derecho durante algunos días. Integridad psíquica aparentemente completa, reintegrándose a sus tareas habituales. 15 días después, traumatismo en la región frontal golpeándose con una madera, al día siguiente diplopía y cefalea persistente y progresiva, localizada de preferencia en la región fronto-temporal derecha, más intensa de mañana. El enfermo se pone apático, deja de trabajar, progresivamente obnubilado. Notan una retracción del ojo derecho y desde hace unos 8 días estrabismo externo del ojo derecho y caída del párpado del mismo lado. La diplopía ha persistido hasta ahora.

Examen. Psiquismo y lenguaje: Buena orientación autopsíquica. Mal orientado en el tiempo y en el espacio. Bradipsiquia. Atención dificultada. En resumen presenta síndrome de confusión mental con apatía.

Trastornos de la palabra: En relación con su estado mental; palabra lenta, dificultosa.

Cabeza y cuello: II par. Papilas borrosas en los sectores nasales con venas gruesas y arterias finas. En la región peripapilar nasal derecha hay una pequeña mancha que parece una hemorragia de días. Acuidad visual clínicamente conservada. Campo visual clínicamente conservado.

III, IV y V par. Pupila derecha midriasis. Reflejos fotomotores abolidos, de ambos lados aunque a izquierda hay una ligerísima reacción. Ref. acomodación convergencia abolidos, haciendo notar que el ojo derecho no se puede hacer converger.

Enoftalmía del ojo derecho, ptosis palpebral derecha quedando sólo una pequeña hendidura. Estrabismo ext. del O.D. Este ojo sólo realiza muy pequeños movimientos hacia adentro, arriba y abajo. O.I. normal. Llama la atención que el O.I. no paralizado realiza todos los movimientos con limitación.

V par normales.

VII par ligera paresia facial inferior a derecha.

IX par sin particularidades.

XII par sin particularidades.

Cráneo. La percusión del hemicráneo en fronto parieto temporal derecha es claramente dolorosa.

Cuello. Discreta rigidez de nuca.

Miembros superiores: Motilidad activa normal. Coordinación. Se toca correctamente la nariz con el dedo índice izquierdo, con los ojos abiertos o cerrados. Del lado derecho hay una telebradiquinesia. Además el enfermo tiene un ligero titubeo al buscar la punta de la nariz, que aumenta con los ojos cerrados.

Reflejos: se obtienen bien de ambos miembros, siendo algo más vivos a izquierda.

Sensibilidad táctil: normal.

Sensibilidad muscular: Normal.

Miembros inferiores: sin particularidades.

Reflejos osteo tendinosos: Algo exaltados bilateralmente. Babinski a izquierda. Maniobras de contralor se obtienen bilateralmente.

Intervención. Prof. Schroeder. Dr. Ramírez. 19 de enero. Anestesia local. A derecha va 2 cm. por delante de la línea biauricular y a cinco centímetros de la línea media se hace un orificio de trépano. La dura madre aparece azulada. Se amplía la brecha ósea a pinza saca bocado. En una superficie de seis centímetros de diámetro. Se abre la dura en cruz, salen unos 200 gr. de sangre líquida con algunos coágulos, se lava con suero fisiológico hasta que éste sale limpio, se cierra la dura madre y planos blandos.

Post operatorio: sin incidencias el enfermo se va de alta 15 días después de operado.

M. J. A. (Caso 5 del cuadro 1). — 46 años, casado, portugués, jornalero. Entra a la clínica el 4 de agosto de 1944. Domiciliado en Piedras Coloradas (Dpto. de Paysandú).

Antecedentes familiares: Padres al parecer sanos. Esposa sana, un hijo sano.

Antecedentes personales: No recuerda enfermedades anteriores. No es fumador; alcoholismo moderado.

Enfermedad actual: Comienza por intensa cefalalgia que al parecer data de tres meses. El dos de mayo acusa traumatismo craneano acompañado de pérdida de conocimiento de algunas horas, comenzando las cefalalgias dos meses después. En el mes de julio fué visto en Policlínica por cefalea, siendo el examen negativo y el fondo de ojo normal.

Examen: Psiquismo y lenguaje, sin particularidades.

Estado de la palabra: sin particularidades.

Cabeza y cuello: I y II par intenso edema de papila bilateral.

Hemorragias a izquierdo.

III, IV y V reflejo a la luz y acomodación convergencia conservados. Músculos extrínsecos: abolición de los movimientos de elevación de los ojos, voluntaria y refleja. En la excursión lateral de la mirada no llega a los extremos, sobre todo a la derecha.

VI normal.

VII paresia facial inferior izquierda.

IX sin particularidades.

Cuello: discreta rigidez de nuca.

Miembros superiores: Reflejos vivos pero simétricos. Fuerzas conservadas. Motilidad activa conservada. Coordinación parece normal. Sensibilidad táctil; parece conservada.

Reflejos cutáneos abdominales: salen débiles.

Miembros inferiores: Hipotonía bilateral. Motilidad activa conservada. Reflejos osteo tendinosos. Reflejo rotuliano izquierdo más vivo que el derecho, lo mismo el aquiliano. En toda la planta y borde exterior del pie izquierdo la excitación cutánea es indiferente, por momentos parece en extensión el cutáneo plantar. Esbozo de clonus bilateral.

Sensibilidad táctil: Conservada.

Sensibilidad muscular y troncular: Conservada.

Estática. Marcha. Imposible de examinar.

Aparato circulatorio: P. arterial 13-14 $\frac{1}{2}$ — 8-10 $\frac{1}{2}$. Sin particularidades.

Aparato respiratorio: Sin particularidades.

Organos urinarios y genitales. Sin particularidades.

Exámenes de laboratorio: Urea en la sangre 0 gr. 24 ‰; Reacción de Wassermann, negativa. Examen hematológico: Hemgl. 108, eritrocitos 5.000.000 v. g. 1.08, Leucocitos 8.5000 N. 86 M. 3, B. O. L. 8, M. M. 3. Tiempo de coagulación: 7. Sangría 2; Reacción de Weimberg, negativa.

Operación: VII-7-944. Intervención Prof. Agdo. R. Arana Iñiguez y Srta. Br. María M. Schroeder Otero. Anestesia: Novocaína al $\frac{1}{2}$ %. Se hace una incisión longitudinal paralela a la línea media y a tres centímetros de ella por delante de la línea biauricular. Al hacer el orificio con la mecha del trépano y llegar a la dura, sale abundante líquido de color marrón con el aspecto del líquido de un hematoma. Se completa entonces la incisión con una transversal que hace en cruz con la anterior. Se hacen tres orificios de trépano que se unen con pinza gubia. Sangra

un vaso de la dura madre con bastante abundancia, se coloca un trocito de galea y con algodón mojado se procede a la apertura de la dura madre. Aparece la pared externa del hematoma de color marrón verdoso que se rompe y muestra un aspecto deshilachado (como estopa); salen coágulos en bastante abundancia. Se lava bien la cavidad del hematoma con suero tibio, salen abundantes coágulos. La superficie cerebral se ve con el aspecto característico oscuro verdoso, con franjas oscuras que parecen seguir los surcos que separan las circunvoluciones. Hacia el final de la intervención la superficie cerebral tomó contacto con la dura.

Cierre de la dura. Cierre de la galea con seda. Sutura de la piel con seda. Post operatorio: excelente.

VII - 8. Enfermo en excelente estado, ha dormido bien, tiene apetito. Se ha levantado para ir al cuarto de baño. Apirético.

VIII - 12. Enfermo sumamente mejorado. Herida en perfectas condiciones.

VIII - 23. Las cefaleas son menos intensas que antes de operarse.

VIII - 29. Enfermo en estado análogo. Fondo de ojo. Parece que el edema ha disminuído algo. Se queja de dolores precordiales. Auscultación cardíaca sin particularidades.

IX - 4. Enfermo sumamente mejorado. Han desaparecido las cefalalgias desde el día 30. El edema de la papila disminuyendo.

IX - 9. Se da de alta en excelentes condiciones. En el fondo de ojo comienza a notarse el borde temporal de la papila en ambos lados.

A. M. (Caso 7 del cuadro 1), de 35 años, soltero, vendedor de periódicos. Ingres a la clínica el 8 de marzo de 1945, pasado de la Sala San Luis. Domicilio: siempre vivió en Montevideo.

Antecedentes recogidos en la Sala San Luis. En setiembre de 1944 estando ebrio sufrió un traumatismo craneano, ingresando con gran estado de excitación. Examinado se comprueba obnubilación. Pulso 80, regular; presión de 14 $\frac{1}{2}$ y 9; sangre coagulada en conducto auditivo externo izquierdo. Equimosis en región malar izquierda y hematoma en ténpora parietal izquierda. No hay signos de localización.

El 27 de setiembre está excitado, en posición de gatillo. Tiene rigidez de nuca. Babinski derecho. L.C.R. hemorrágico en chorro; presión inicial 35; terminal 25. El 29 regresan los signos meníngeos. Seis días después fugó del hospital. La radiografía del cráneo había mostrado dos trazos de fractura ósea de la región temporal y otro en ténporo occipital. R. de Wassermann, negativa. Tiempo de coagulación 4. Orina normal. Re-ingresa al día siguiente con cefalea. Hay moderada excitación. Rigidez de nuca. Kernig. Pulso 80; presión arterial 13 y 9 $\frac{1}{2}$. Esbozo de Babinski a derecha. La P.L. da líquido xantocrómico. Quekenstedt positivo. Reflejos exaltados a la izquierda; débiles a derecha. Pupilares perezosos. Midriasis moderada. A los dos días regresión de la sintomatología que se completa 10 días después en que se da de alta. Evolución en apirexia. Después de este episodio pasó bien.

Historia hecha en el Instituto de Neurología el 8 de marzo de 1945. Según el enfermo hace unos 7 días, estando ebrio, sufrió un traumatismo en el ojo izquierdo, perdiendo el conocimiento y quedando mareado. Sin vómitos. Los párpados se pusieron en seguida tumefactos. No tuvo epistaxis ni otorragia. A los tres o cuatro días comenzó con cefaleas intensas y obnubilación, motivo por lo cual lo traen al hospital. Al parecer no tuvo vómitos ni constipación. No se sabe si tuvo fiebre. En el momento del ingreso se comprobó estado de obnubilación con confusión mental. Pulso 76. Presión arterial 13 y 10. Signos meníngeos francos. Una punción lumbar efectuada en la Sala al ingreso, permitió extraer líquido céfalo raquídeo turbio.

Examen: Temperatura axilar: $37 \frac{1}{2}$. Estado de nutrición regular, tinte subictérico de las conjuntivas. Lengua muy saburral.

Equimosis de ambos párpados izquierdos. No hay otras huellas de trauma. Hiperestesia generalizada. Tendencia a posición de gatillo.

Psiquismo obnubilado. Responde a las órdenes con retardo. Recuerda bastante bien los hechos pasados aunque se muestra confuso en algunos puntos. Mal orientado en el tiempo. En el momento actual no está excitado. Estado de la palabra: Palabra dificultada, pastosa e ininteligible en ciertos momentos. No hay disartria franca ni afasia.

Cabeza y cuello: Fondo de ojo opacidad de los medios de refracción sobre todo a derecha, dificultando la visualización. Dilatando las pupilas se ven venas dilatadas y papilas borrosas, más a derecha. Pupila de mediano calibre. La derecha irregular sobre todo en cuadrante súpero-interno. Reaccionan bien a la luz y acomodación-convergencia.

Movimientos oculares: la elevación es limitada pasando apenas la horizontal y en ella el globo derecho se va hacia la línea media.

VI, VII, IX y XII par, normales.

Cráneo: nada anormal al examen.

Cuello: rigidez intensa de la nuca. Signo de Kernig.

Miembros superiores: Discreta espasticidad en miembro superior derecho a la movilización pasiva. El izquierdo en franca hipotonía.

Motilidad activa: Los movimientos activos se hacen bien y de ambos lados.

Coordinación: inexplorable.

Reflejos vivos de ambos lados, algo más a izquierda.

Tronco rígido. Columna con escoliosis dorsal a convexidad derecha.

Reflejos cutáneos abdominales. Salen de ambos lados. Cremasterianos no se obtienen.

Miembros inferiores. movimientos pasivos, hipotonía a izquierda algo menos a derecha.

Motilidad activa: se hace de ambos lados bien. Coordinación inexplorable. Reflejos tendinosos vivos y poliginéticos, algo más a izquierda. Esbozo de clonus de ambos pies. Signo de Babinski derecho. Cutáneo plantar izquierdo dudoso.

Aparato circulatorio: No se palpa aorta. Punta no desplazada. Signos regulares normales.

Aparato respiratorio: Normal.

Aparato digestivo: Vientre contracturado, impide el examen.

Organos urinarios y genitales: sin particularidades.

Ganglios, glándulas endocrinas: sin particularidades.

Exámenes de laboratorio: Albúmina, indicios. Glucosa: 6 gr. 90. Acetona, indicios. Reacción de Wassermann: en sangre negativa. Urea en la sangre 0 gr. Líquido céfalo raquídeo punción por vía lumbar, volumen extraído: 6 c.c. Tensión inicial y final: 45. Examen: líquido amarillento, aspecto turbio. Pandey, positivo int. Nonne, positivo; albúmina: 1 gr. 65. Citología: Glób. bl. 4.050; pol. 95 %; linf. 5 %. Alg. Glób. rojo: Microbios al examen directo no se observan. Se hacen cultivos que resultan negativos.

Examen hematológico: Glóbulos rojos: 3.800.000; Hemoglobina: 78 %. V. G. 1.02; Glóbulos blancos: 12.300 por m.m.³; V. S. 1 hora 85 mm.

Evolución y tratamiento: Se hacen 30.000 unidades de penicilina intrarraquídea y 5.000 unidades intramusculares cada 3 horas.

9 de marzo: enfermo excitado, se levanta, habla de irse a trabajar. Sub febril 37 $\frac{1}{2}$. El cultivo del líquido céfalo raquídeo extraído el día anterior es negativo. Nueva P. L. da líquido turbio. Se inyectan 30.000 u. de penicilina. Hiperestesia generalizada. Inquietud que dificultan los exámenes. Dice que la cama no le gusta y traslada sus ropas acostándose en el suelo. En muslo derecho, en tercio medio externo zona empastada y muy dolorosa y con calor local consecutiva a inyecciones. Síndrome meníngeo franco. Rigidez de nuca y raquis. Kernig, Brudzinsky de nuca y contralateral franco. No hay franca diferencia de tono, pues el miembro inferior derecho en que persiste el proceso inflamatorio se defiende de los movimientos por el dolor. Reflejos tendinosos vivos de ambos miembros superiores iguales. En el interior el rotuliano es más vivo a la izquierda, policinético y provoca adducción del miembro contralateral. A la derecha es menos vivo y da menos adducción contralateral. No hay clonus de rótula.

En cambio el aquileo sale algo más vivo a izquierda, pero a la derecha es policinético y hay clonus del pie derecho. Cutáneo plantar en extensión a la derecha con Oppenheim en flexión de este lado. A la izquierda sigue dudoso pareciendo más bien en flexión. No se obtienen los cremasterianos. Los abdominales salen débiles. Equimosis palpebral izquierda que va hasta la región malar del mismo lado. Las otras exploraciones no son posibles (sensibilidad, marcha, etc.).

Se hicieron el día anterior 30.000 unidades de penicilina intravenosa dos veces por día y 5.000 unidades intramusculares cada tres horas. Se sigue haciendo sulfatiazol y sedantes.

Pulso 88. Presión arterial: 14 $\frac{1}{2}$ y 9 $\frac{1}{2}$.

Día 12 de marzo: P. L. Líquido turbio. Pol. 93 %.

Marzo 13. P. L. Alb. 0 gr. 20 elem.; 104 Pol. 90 %. No se observan microbios al examen directo.

Marzo 14. Ventriculografía. El estudio de las diversas posiciones indican una desviación del sistema ventricular algo dilatado y algo desplazado hacia la derecha. Ventrículo izquierdo algo más descendido. El ventrículo izquierdo está algo desplazado hacia la derecha, la parte superior de la imagen ventricular correspondiente al "carrefour" y tercio posterior del cuerpo ventricular se halla descendida y desplazada hacia la derecha.

Intervención: Incisión rectilínea sobre la región parieto temporal izquierda. Anestesia con novocaína al medio por ciento. Se colocan dos separadores de mastoides. Se hace un orificio de fresa. Se agranda el orificio de fresa con pinza gubia. Llama la atención que la dura está aproximadamente a un centímetro de la tabla interna del hueso. Hay coágulos que hacen pensar en un hematoma extradural. Se limpia el hematoma; hay puntos que sangran en la dura madre que se hemostasian con el electrobisturí. Se abre la dura y se cae en un hematoma sub-dural. Se lava con suero con ayuda de una sonda Nelaton. Se lava lo más lejanamente posible de la brecha ósea. Cierre de la dura madre. Piel en dos planos.

Post operatorio: 15 de marzo. Se suprime la penicilina intrarraquídea. Sube la fiebre. Enfermo embotado.

16 de marzo: Examen del líquido céfalo raquídeo obtenida por P. L. aspecto turbio: Elementos 780 por mm.³ Poli. 97 %. No se observan microbios al examen directo ni en cultivo de agar ascitis.

16, 17, 18, 19 de marzo. Se le hacen diariamente 20.000 U. de penicilina.

Marzo 19: Lq. céf. raq. turbio; Alb. 0 gr. 45. Elem. 740; Poli. 95 %. Algunos glóbulos rojos.

Dado de alta el 30 de marzo.

E. E. G. Mayo 24 de 1943. Edad 4 meses y medio. Uruguay. Proveniente de campaña. Peso: 6 kilos 400 gramos.

Antecedentes familiares: Padres sanos. Un hermano de 4 años asmático desde hace seis meses. Parto normal, pesando 3 kilos y medio. Se crió a pecho un mes; después pecho y leche de vaca, tres o cuatro mamaderas.

Enfermedad actual: desde hace una semana decaimiento, con tendencia a echar la cabeza hacia atrás, algo febril con tendencia al sueño, lloraba al despertar. Desde hace tres días convulsiones que empiezan con movimientos oculares, luego movimientos tónicos y clónicos generalizados con tendencia al opistótonos, espuma en la boca, estado de sopor. No hubo vómitos. En el examen, después de haber recibido luminal para calmarle sus convulsiones, se encuentra somnolienta, boca entreabierta, comisura labial izquierda llevada hacia la izquierda. Tiene seborrea del cuero cabelludo, intertrigo retroauricular axilar e inguinal.

algo saliente. Tensión un poco aumentada. Parietales separados hasta la

En el momento del examen movimientos convulsivos de los globos oculares. No hay rigidez de nuca ni Kernig. Reflejos rotulianos vivos. Aquilianos ídem. Pupilas en miosis permanente.

Cráneo: simétrico con tendencia a la braquicefalia, fontanela anterior

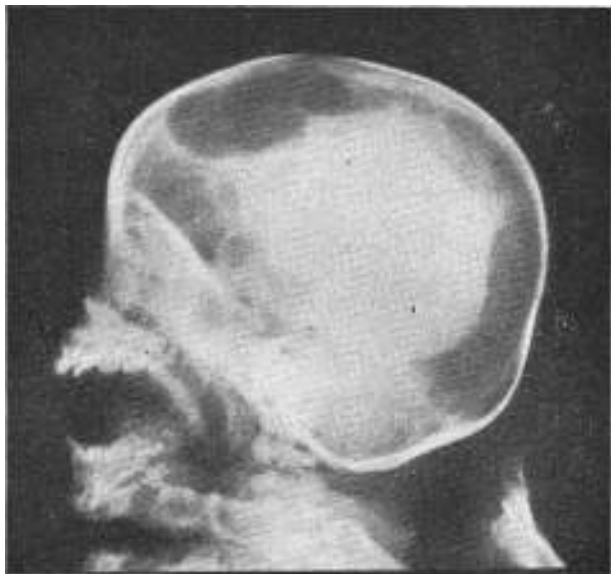


FIG. Nº 4. — Radiografía en posición lateral previa evacuación del hematoma y relleno con aire. Caso Nº 8 del cuadro Nº 1. Se puede ver como el hematoma rodeaba casi todo el hemisferio.

fontanela posterior. Tórax: Corazón, taquicardia, tonos cardíacos normales. Pulmones: algunos ronquidos.

Abdomen: hígado rebasando dos dedos el reborde costal. Punta de hernia umbilical. Orina normal.

Radiografía de tórax, normal.

Oídos: O.I. normal; O.D. ligeramente congestivo.

Punción lumbar: líquido claro. Examen incoloro claro. Albúmina 1 gr. 50; cloruros: 7 gr. 02. Nonne positivo. Pandy positivo. Ross Jones positivo. Citología 16. Predominan linfocitos.

25 de agosto (Prof. Schroeder): hacemos una punción en el borde derecho de la fontanela saliendo un líquido sanguinolento. Se inyecta aire, luego se hace una punción en el borde izquierdo externo de la fontanela que da líquido ligeramente sanguinolento. Se inyecta aire. [Véase

radiografía lateral derecha (Fig. 4) y occipucio placa (Fig. 5)]. Las maniobras fueron toleradas perfectamente.

Por el mismo camino que se llegó a los espacios epidurales se llegó luego a los ventrículos, obteniendo desde los mismos un líquido lactescente e inyectando los ventrículos con aire.



FIG. N° 5. — Radiografía en posición occipucio placa del caso N° 8 del cuadro N° 1. Se ha evacuado el hematoma y se ha rellenado con aire.

Nuevas radiografías muestran a los ventrículos muy desplazados.

Después de tres punciones de los espacios sub-durales con evacuación de líquido y relleno de aire la enfermita bastante mejorada se va de alto. (30 de octubre de 1943).

Comentarios

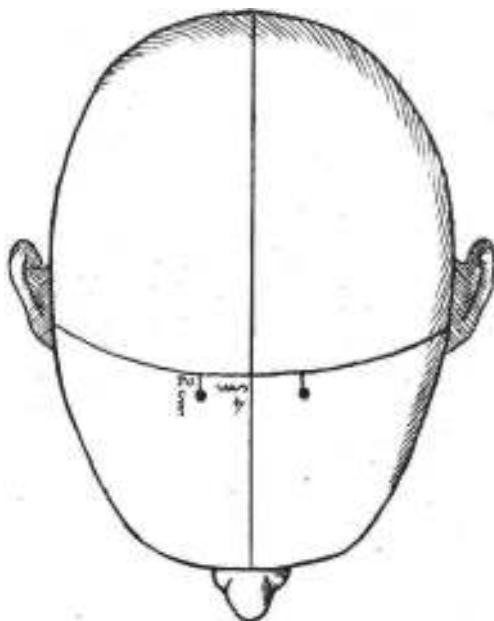
Los casos clínicos que acabamos de referir, nos permiten hacer algunas consideraciones que creemos de interés.

El lactante de cuatro meses y medio en el cual la etiología del trauma ha sido el momento del parto, lo consideraremos al final.

En la etiología del hematoma sub-dural crónico hay casi siempre un trauma que puede ser de intensidad muy variable.

Puede el trauma ir acompañado de pérdida total de conocimiento o solamente de un malestar pasajero que no queda suficientemente grabado en la memoria del enfermo como para evocarlos espontáneamente en el momento del interrogatorio.

Por el hecho de que la gran mayoría de nuestros casos de



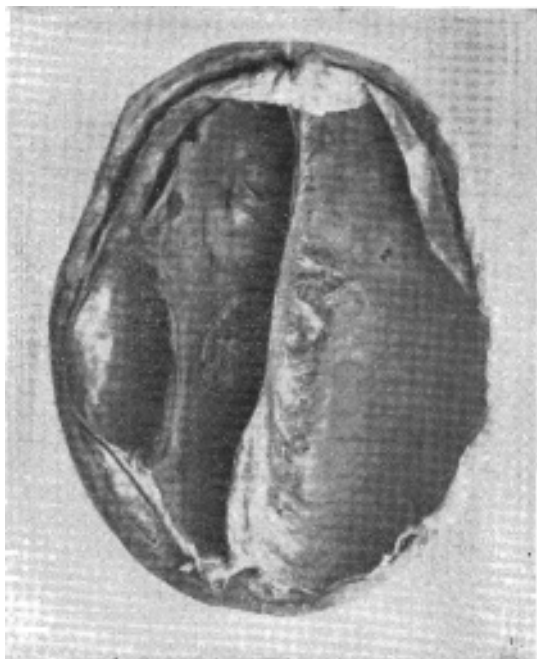
FIG, N° 6. — Esquema que señala los puntos frontales en que deben hacerse los orificios de trépano para abordar el hematoma subdural.

hematoma subdural hayan sido encontrados en hombres de campo, aumenta más el valor del interrogatorio respecto al trauma pues es bien conocida la poca importancia que le dan a los traumatismos en razón de su índole de vida y su estoicismo.

De los siete casos, cinco provienen de campaña, y entre éstos en cuatro el hematoma es producido por caídas de caballo o por patadas de caballo (Casos 1, 2, 4 y 6. Véase el cuadro N° 1). En uno de los casos fué por caída de una trilladora (caso 3) y en el otro por traumatismo de cajón en la frente (caso 5) y el último de los casos fué por traumatismo en estado de ebriedad (caso 7) cuyo mecanismo se ignora. En dos de los casos no hay síntomas

mayores inmediatos al trauma (caso 1 y 2 del cuadro N° 1). En el tercero y cuarto caso la pérdida de conocimiento es fugaz, en cambio en el 5° caso así como en el 6°, la pérdida de conocimiento es de horas. En el caso 7° no se pudo establecer el lapso de tiempo que estuvo inconsciente.

La característica quizá más saliente del síndrome del hematoma subdural crónico y que la mayoría de los autores anotan

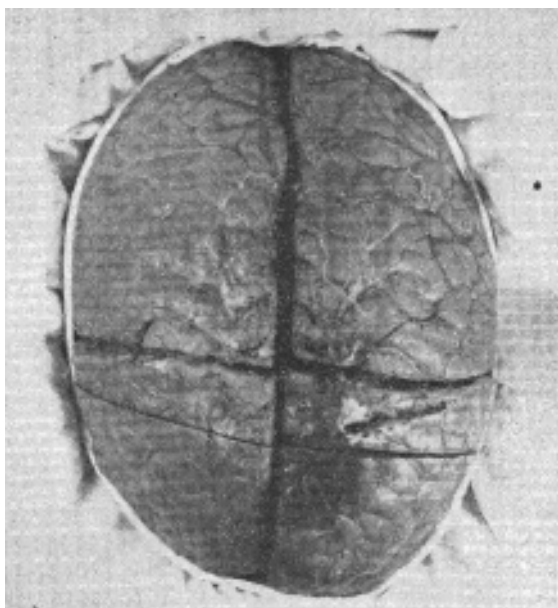


FOT. N° 7. — Hematoma sub-dural enquistado. La reflexión de las membranas de enquistamiento se hace a distancia de la línea media.

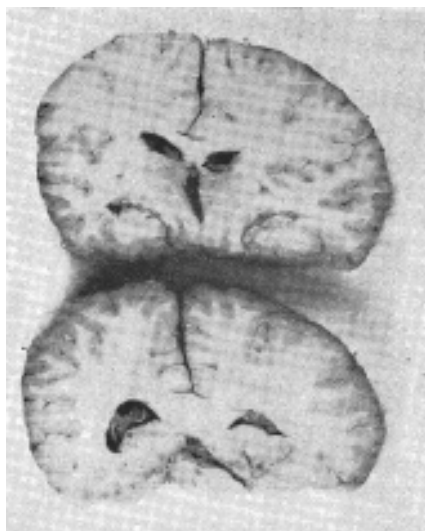
es el espacio libre de síntomas entre el trauma y el momento de comenzar el síndrome definitivo.

Para Max Minor Peet el término medio de ese espacio es de tres semanas.

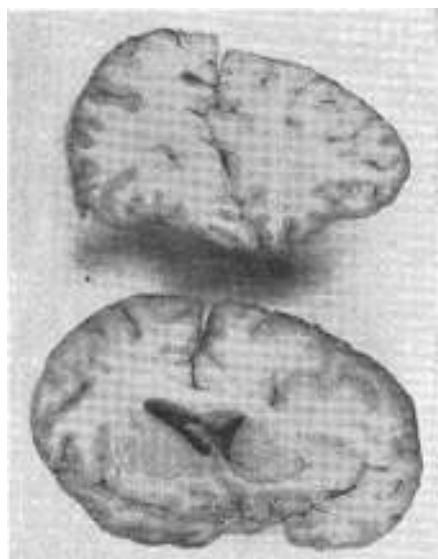
En nuestros casos el *lapso de tiempo* transcurrido entre el momento del accidente y el comienzo de los síntomas lejanos o definitivos es el siguiente: En el caso 6° no hay intervalo libre pues



FOT. N° 8. — Cerebro visto por su convexidad.
Hemisferio derecho aplastado por el hematoma.



FOT. N° 9. — Cortes frontales del cerebro. Deformación del H. derecho. Desplazamiento del sistema ventricular. Edema.



FOT. N° 10. — Cortes frontales del cerebro. Deformación del hemisferio. Nótese el edema de la sustancia blanca del mismo y la deformación del sistema ventricular.

de inmediato al trauma tiene cefaleas que no desaparecen totalmente en ningún momento y que son exacerbadas por los movimientos.

En el primer caso pasan 6 días entre el trauma y el debut de los síntomas. En el segundo caso un mes; un mes y medio en el cuarto; dos meses en el quinto. En el tercero y séptimo caso tampoco hubo espacio libre entre el trauma y el debut del síndrome.

La cefalea es el síntoma más frecuente y el más precoz del



FOT. N° 11. — Duramadre extendidas y vista por debajo.

- A. Hoz del cerebro.
- B. Hematomas sub-dural.
- C. Membrana interna.
- D. Membrana externa.

síndrome. No falta en ninguno de nuestros casos. Una vez aparecida la cefalea ésta va en aumento progresivo siendo al principio sólo matinal para durar más tarde todo el día. En tres casos las cefaleas coinciden con la localización del hematoma. Con frecuencia va acompañada la cefalea de náuseas, vómitos y mareos. (Casos 1, 2, 4, 6).

Los trastornos psíquicos que encontramos son embotamiento

(caso 2). Confusión mental (caso 3 y 7) somnolencia (caso 2) precoma (caso 2). Para Abraham Kaplan el síntoma psíquico más característico es la letargia que puede llegar hasta el coma y que alterna en general con períodos de alerta.

El edema papilar es raro según Dandy. Pero las alteraciones de la papila pueden faltar (Caso 2^o) puede haber borramiento de la papila (Casos 1, 3, 6 y 7) o edema franco de la papila (Casos 4, 7, 5).

La pupila dilatada homolateral a la lesión es el síntoma más



FOT. N. 12. — Corte frontal comprendiendo el seno longitudinal, la dura y las paredes del hematoma (fotografía topográfica).

- A) seno longitudinal
- B) duramadre
- C) membrana interna
- D) membrana externa, unida a la dura
- E) Zona de reflexión, a distancia del seno venoso

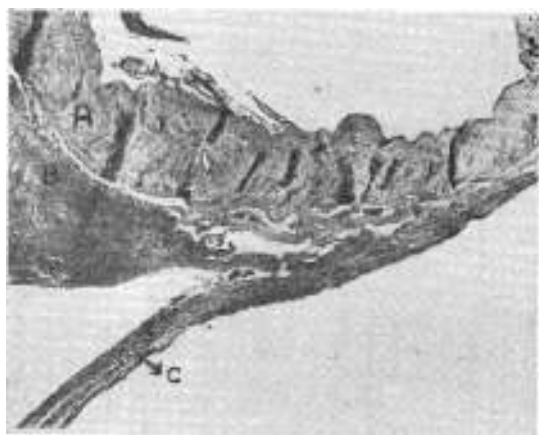
positivo para localizar según Minor, Peet y Kaplan, pero la dilatación pupilar puede también ser contralateral según Dandy.

El estudio detenido de las *pupilas y movimientos* oculares de nuestros casos nos han permitido recoger alteraciones que los autores por nosotros conocidos han pasado por alto.

En el tercer caso del cuadro 1 los reflejos fotomotores estaban abolidos en ambas pupilas, así como los de acomodación. Tenía además este caso ptosis palpebral derecha así como enoftalmía del

mismo ojo. En el caso 5º abolición de la elevación de los ojos. En el caso 4º había estrabismo interno del ojo derecho. En el caso 2º había estrabismo interno del ojo izquierdo y ptosis del párpado izquierdo, así como movimientos nistagniformes bilaterales. En el caso 6º había paresia del recto exterior izquierdo. En el caso 7º la desviación de los ojos por arriba de la horizontal era difícil y el globo ocular derecho se iba hacia adentro.

Los síntomas piramidales son frecuentes pero se traducen en



MICR●F. Nº 13. — Zona de reflexión de la membrana de enquistamiento.

- A) duramadre
- B) membrana externa y coágulo
- C) membrana interna.

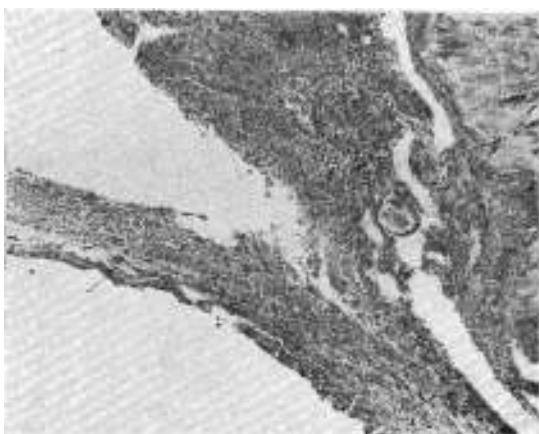
general sólo por alteraciones de los reflejos (Caso 1, 3, 4, 5 y 7). Rara vez hay paresias o hemiplejías (Caso 6º). Llama la atención la relativa frecuencia de las alteraciones de los reflejos homolaterales a la lesión (Caso 2º) o alteraciones bilaterales (Caso 3 y 5).

La fisiopatogenia de estos hechos, así como la frecuencia de las alteraciones pupilares y de la motilidad ocular extrínseca y también de la frecuencia de los vómitos, encuentra su explicación en el desplazamiento que sufre el tronco cerebral por el hematoma.

Los ataques epilépticos los encontramos en uno solo de nuestros casos.

La *hipotonía* es un síntoma que tampoco es señalado en los autores que hemos leído. La encontramos en los casos 4, 5 y 7.

La frecuencia de este síntoma en nuestros casos puede ser debida a que lo hemos buscado sistemáticamente o a que los hematomas de nuestros casos hayan sido más voluminosos y siendo por regla el cúmulo de sangre mayor en el lóbulo frontal, este lóbulo ha dado más claramente el síndrome pseudo cerebeloso que a veces se completa con disimetría como en los casos 3 y 4.



MICROF. Nº 14. — Vista a mayor aumento del ángulo de reflexión que muestra la continuidad de ambas membranas y su riqueza vascular.

En ninguno de los casos descriptos hay disturbios de *la sensibilidad*, hecho tampoco anotado por los autores citados.

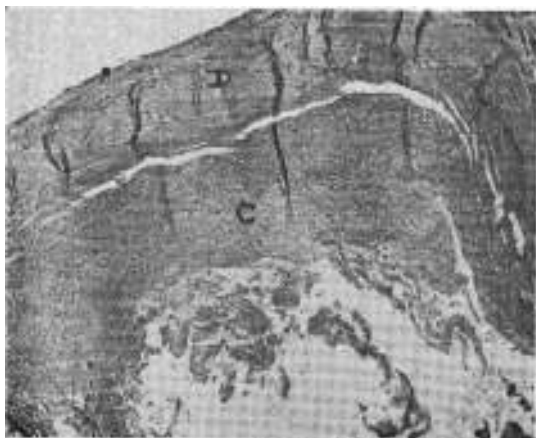
No deja de llamar la atención la falta de síntomas sensitivos como sucede en nuestros 28 casos de quiste hidático cerebral estudiados, que por su volumen y consistencia (el hematoma subdural es, como se verá en la descripción anatómica, una cavidad quística llena de sangre) se asemeja mucho al hematoma.

La explicación de la falta de síntomas sensitivos, tanto en el hematoma como en el quiste hidático cerebral, radica para nosotros en que las compresiones de las vías centrales por tumora-ciones líquidas, que sólo comprimen pero que no dilaceran a las mismas, respetan las fibras sensitivas que son más resistentes a ese noxe que las vías motoras.

Como en los quistes hidáticos cerebrales también (en 28 observaciones personales sólo tenemos un caso de ataque de epilepsia) en el hematoma sub-dural la epilepsia es excepcional y creemos que es debido a que las tumoraciones quísticas son poco aptas para excitar la corteza cerebral.

La radiografía del cráneo es normal en la mayoría de los casos de hematoma sub-dural. Sólo en el caso 7º encontramos fisuras óseas. Contrasta la ausencia de lesiones craneanas en el hematoma sub-dural con la frecuencia de las mismas en los casos de hemorragia de la meníngea media, y que producen casi exclusivamente hematoma extradural.

La ventriculografía unida al estudio clínico del enfermo es



MICROF. Nº 15. — Duramadre (D), rodeando el coágulo (C). Brotes conjuntivo-vasculares, de procedencia dural, penetran en su interior. En el centro, masas crónicas libres.

un auxiliar precioso para el diagnóstico del hematoma sub-dural y para la localización del mismo.

No se puede decir con Spolla Deckmin y Cornelius Dick que el desplazamiento de los ventrículos siempre se hace sin aumento de los mismos. Véase las Figs. 2 y 3 de la Ventriculografía de nuestro caso 2. Tampoco tiene razón Dandy cuando habla de un aspecto ventriculográfico patognomónico que es el que presenta nuestro caso 1 (fig. 1), pues tenemos casos de quiste hidático cerebral con idéntico aspecto ventriculográfico.

En los casos en que hemos hecho la leucocitosis osciló entre 8.500 (caso 5) 9.500 (caso 4) 12.000 (caso 2) a 2.500 (caso 1). La existencia de 12.000 en el caso 2 nos hizo dudar aun después de la ventriculografía sobre la naturaleza (hematoma o absceso) de la lesión causante del desplazamiento de los ventrículos.

Por esa razón en ese caso abordamos el interior del cráneo a través de la cicatriz traumática y no por el lugar de elección para los hematomas. (Véase más abajo tratamiento quirúrgico).



MICROF. Nº 16. — Organización de la membrana de enquistamiento por tejido de granulación que viene de la dura.

En resumen: Lo saliente en la historia de los enfermos es el trauma que a veces es poco intenso. En segundo término es frecuente que la sintomatología comience semanas o meses después del trauma.

El cuadro clínico está constituido esencialmente por síntomas de hipertensión progresiva y algunos síntomas focales, no siendo ninguno característico del hematoma sub-dural.

Diagnóstico. — Por ser a menudo oscura la historia del trauma y no tener síntomas característicos y siendo en muchos casos los dominantes los de hipertensión, se plantea generalmente el

diagnóstico con los procesos que pueden dar este síndrome, ya sea los tumores, como en el caso que describimos en el comienzo de este trabajo, o los abscesos cerebrales cuya historia post-trauma evolución y síntomas pueden ser idénticos y en los cuales la leucocitosis sanguínea es generalmente elevada como lo es a veces en el hematoma sub-dural (caso 2 del cuadro).

Por las razones expuestas creemos que la ventriculografía es un auxiliar que resuelve el diagnóstico. Pero si bien es cierto que hay aspectos ventriculográficos que son muy característicos del hematoma sub-dural (Véase Fig. 1 del caso 1 del cuadro) no son patognomónicos como dice Dandy, pues el quiste hidático lo puede dar idéntico. Además el hematoma puede tener otros aspectos ventriculográficos (Véase Fig. 2 y 3) que también pueden confundirse con los de cualquier tumor, o quiste hidático.

Diagnóstico y tratamiento quirúrgico.

Creemos que deben resolverse las dudas de diagnóstico como lo hemos hecho en los últimos casos operados.

El hematoma sub-dural se extiende en la inmensa mayoría de los casos desde el lóbulo frontal hasta el lóbulo occipital con un espesor máximo al nivel del lóbulo frontal. (Véase anatomía patológica).

Sobre el hemisferio en que sospechamos el hematoma y a unos dos cm. por delante de la línea bicauricular y a cuatro cm. de la línea media (Véase fig. 6), hacemos una incisión ántero posterior, con anestesia local, de 3 cm. que atraviesa todos los planos hasta el hueso. Colocamos un separador de mastoides y hacemos un orificio de fresa. Si la dura madre tiene un tono oscuro ampliamos la brecha ósea a pinza saca bocados y abrimos la dura madre en cruz. La sangre roja oscura con tintes verdosos del hematoma sale con más o menos presión. Se termina de evacuar el hematoma lavando la cavidad con suero fisiológico que se inyecta suavemente a través de una sonda Nelaton o con un tubo de goma fina. Se dirige la sonda o tubo en varios sentidos hasta que el suero inyectado sale limpio, luego se cierra la dura con seda fina y también los planos superficiales en la misma forma. Aun en el caso que se haya encontrado un hematoma de un lado debe hacerse exploración del lado contrario.

No debemos olvidar que en algunos casos la sintomatología de localización es homolateral y también con cierta frecuencia el hematoma sub-dural es bilateral.

Si la exploración en la forma indicada, sobre ambos lóbulos frontales, resulta negativa, se hará una punción ventricular a través de los orificios abiertos e inyección de aire para hacer una ventriculografía a fin de localizar la lesión causante del síndrome.

El método de exploración expuesto es extraordinariamente simple y evita a menudo una ventriculografía previa, y por el lugar señalado para la exploración se puede hacer la **evacuación** del hematoma.

Hay autores como Dandy que hacen un colgajo craneano y resecan las membranas que envuelven al hematoma. No creemos que esa medida, que alarga una intervención que se hace en general con individuos en condiciones de resistencia ya muy disminuída, tenga mayor valor que la simple evacuación del hematoma.

En ninguno de nuestros casos hemos extirpado las membranas y el resultado ha sido perfecto.

El hematoma sub-dural de un niño en los primeros meses o años tiene en su conjunto de sintomatología el aspecto clínico de una hidrocefalia congénita. Aparece en general en niños mal nutridos, con déficit de vitamina C y con síntomas de raquitismo, como lo han hecho notar Ingalls, Sherwood, Peet y Kahn.

Se atribuye su fisiopatogenia a las rupturas de las venas que van del cerebro al seno longitudinal superior durante el parto o después del mismo, produciéndose la hemorragia entre la dura y la membrana aracnoides.

La fragilidad vascular que parece ser la causa de su fácil ruptura en la etiología del hematoma sub-dural se ha atribuído ya a una condición congénita vascular, ya a procesos degenerativos o inflamatorios de la dura madre, capaces de influir en la disminución de la resistencia vascular.

El hematoma está localizado en la inmensa mayoría de los casos, como en el adulto, sobre todo en la región fronto parietal. También está envuelto en una membrana idéntica a la descripta en el adulto. Su volumen puede variar enormemente y llegar hasta envolver totalmente los dos hemisferios, como en el caso

cuyo aspecto clínico describimos más arriba. Con mucha más frecuencia que en el adulto es bilateral como lo demuestran Ingrahan y Matson que encuentran 77 casos bilaterales en 98 observaciones publicadas. El contenido, en la inmensa mayoría de los casos, es un líquido turbio con color amarillo paja más o menos sanguinolento y que alguna vez tiene aspecto del descrito en el adulto. (Véase anatomía patológica).

La sintomatología consiste en vómitos, convulsiones, *pare-sias*, rara vez parálisis, sobre todo en los miembros inferiores, irritabilidad alternada con períodos de somnolencia.

Alguna vez en el examen de fondo de ojo se ven hemorragias retinianas, borramiento o edema de las papilas, atrofia del nervio óptico.

Algunos o todos estos síntomas aparecen casi siempre en un niño distrófico. Pero lo que domina el cuadro y debe hacer pensar en la posibilidad de un hematoma sub-dural es el agrandamiento progresivo de la cabeza, simulando en todo una hidrocefalia.

Podrá discutirse que una hemorragia retiniana, un edema de la papila son raros en una hidrocefalia, que las convulsiones también lo son, pero el único método seguro para llegar al diagnóstico es la punción, que se hace en los bordes externos de la fontanela. Al hacer la punción ya a unos 3 ó 4 mm. se nota que la aguja atraviesa la dura. El líquido sale a presión o ya con los gritos del niño, o hay que aspirarlo porque no hay mayor presión.

El líquido puede tener una de las características señaladas más arriba.

Rara vez hay que introducir la aguja más de 3 ó 4 mm. para encontrar el hematoma. Difícil es que una hidrocefalia con enorme dilatación ventricular pueda evacuarse por punción a 3 ó 4 mm. de la superficie craneana. Y en ese caso el líquido es color cristal de roca.

Pero creemos que la solución verdadera de todas las dudas está en la sustitución del líquido evacuado, por aire, y haciendo de inmediato radiografías en las cuatro posiciones clásicas (frente placa, occipucio placa, lateral derecha y lateral izquierda). Estas radiografías nos permiten apreciar no sólo la localización exacta

del hematoma sino también su volumen. Nos asegura el diagnóstico entre una hidrocefalia y un hematoma.

En el caso que motiva estas líneas (Obs. 8, véase figs. 4 y 5) el hematoma sub-dural rodeaba casi totalmente los dos hemisferios, hecho que es poco común.

La técnica que aconsejamos tiene además, el valor de asegurar el diagnóstico, el de realizar simultáneamente el tratamiento pues basta en muchos casos para curar el hematoma. Alguna vez, como en el caso descrito, de enorme volumen, tuvimos que hacer la evacuación por segunda y tercera vez.

En algunos casos, sin embargo, hay que hacer una trepanación en los ángulos de la fontanela como lo hemos descrito en el adulto, para evacuar y lavar con suero fisiológico la cavidad del hematoma sub-dural.

Anatomía patológica del hematoma sub-dural

Este tipo particular de hemorragia tiene características anatómo-patológicas propias que merecen recordarse, ya que ellas explican algunos aspectos clínicos y fisiopatológicos del hematoma sub-dural.

Sin pretender profundizar en la etio-patogenia, sorprende pensar que el simple hecho de hacerse la hemorragia por fuera o por dentro de la dura, imprime al derrame características especiales.

La hemorragia extra-dural, que se colecta rápidamente en el espacio de Gerard-Marchand, procede de un vaso apreciable, la arteria meníngea media o sus ramas, de gran valor tensional. El hematoma se constituye casi inmediatamente al traumatismo, lo que explica la brevedad del período lúcido. Y en el período de estado es un ancho coágulo rojo en forma de galleta, localizado casi siempre en la región parieto temporal, decolable, situado por fuera de la dura.

En cambio, el hematoma crónico enquistado sub-dural, substrátum anatómo patológico de lo que se llama apoplejía traumática tardía, se colecta lentamente y el antecedente traumático, a veces insignificante, no es recordado por el enfermo.

A la inversa del céfalo hematoma interno, que procede de la ruptura de una arteria importante (hematoma arterial), el hematoma sub-dural tiene varias fuentes de hemorragia, siendo por

excelencia un derrame de sangre venosa, por ruptura de un vaso de pequeño poder tensional, que no sangra más en el momento de la intervención.

Varios pueden ser los orígenes del hematoma: senos venosos de la dura, vasos de la pia, perforantes, granulaciones de Pacchiani y excepcionalmente la misma arteria meníngea media cuando se rompe junto con la dura madre. Pero son las gruesas venas piales superficiales, tendidas a modo de puentes y tributarias del seno longitudinal, las que más a menudo ocasionan el derrame.

Estudiemos el lugar en que se produce el derrame, su extensión, características anatómicas e histológicas, repercusión sobre el encéfalo y evolución.

1º Localización.

Hoy se admite con Policard y su escuela que el hematoma se hace en el *espacio sub-dural*, limitado exteriormente por la dura madre fibrosa, y en profundidad por la superficie del cerebro revestida por las meníngeas blandas, vásculo-tróficas (pia-aracnoides), que contienen las células meningo-blásticas, de origen ectodérmico según Oberling.¹

Este concepto del espacio sub-dural se opone al clásico y ya abandonado de la cavidad aracnoidea de Bichat, que suponía para la aracnoides el mismo desdoblamiento víscero-parietal de las grandes membranas serosas de la economía. Tampoco se hace la colección entre las dos hojas de la dura, localización que se dió para explicar la existencia del saco de enquistamiento.

En todas las piezas por nosotros examinadas la dura madre pasa por encima del hematoma, conservando su espesor y estructura normal.

2º Extensión.

El hematoma sub-dural enquistado se localiza casi siempre en la convexidad de los hemisferios, pudiendo extenderse de adelante a atrás del polo frontal al occipital y en altura desde el seno longitudinal superior a la cisura de Silvio.

Se han citado casos de hematoma sub-dural localizados en las fosas declives de la base, media y posterior. También se han

descripto casos de hemorragias del espacio sub-dural total, abarcando la convexidad y base del cerebro. Pero el verdadero hematoma sub-dural, crónico y enquistado, de lenta evolución y latencia clínica, tiene una localización cortical, pudiendo ser frontal, fronto parietal, o ténporo occipital. Y de todas estas localizaciones, la más frecuente es la fronto parietal, por estar allí las grandes venas piales, que a manera de puentes surcan la superficie del cerebro para ganar el seno longitudinal.

3º Aspecto macroscópico.

Cuando está constituido el hematoma es un verdadero saco hemático, limitado por una membrana de enquistamiento que lo envuelve totalmente. Por fuera, contra la dura, la membrana es gruesa, de color ocre y adherente en ciertas partes a la meninge fibrosa. Por dentro, la membrana envolvente es fina, tenue, blanchuzca y no adhiere jamás a las lepto-meninges de las que se separa limpiamente como las hojas de un libro. En las piezas por nosotros examinadas, la reflexión de la membrana se hace en la parte superior a una cierta distancia del seno longitudinal, dos o tres centímetros aproximadamente.

En cuanto al contenido es sólido y líquido en partes. La parte sólida está constituida por coágulos cruóricos que adhieren a la membrana de enquistamiento. La parte líquida es sangre venosa. Otras veces herrumbrosa, con reflejos verdosos por la presencia de pigmentos biliares. Y, hecho importante, esta sangre es incoagulable.

4º Examen microscópico. (Membrana de enquistamiento).

Tanto por fuera como por dentro, esta membrana está constituida por tejido conjuntivo joven, resultante de la organización del coágulo por mamelones vasculares que vienen de la parte profunda de la dura madre. Nuestros preparados muestran en el sitio de la reflexión la abundancia de grandes vasos sanguíneos y la estructura conjuntivo-lamelar de la membrana interna, continuándose luego hacia el seno longitudinal por una membrana única, gruesa, muy vascularizada y adherida a la dura. Microf. Nos. 13, 14, 15, 16.

5º Alteraciones cerebrales.

Ellas se reducen al efecto mecánico de compresión que depende del volumen del derrame. Esta compresión puede ser considerable, al punto de aplastar y deformar el hemisferio cerebral, desviando y deformando el sistema ventricular. (Fot. Nos. 8, 9, 10). A pesar de ser un proceso extra-cerebral, el hematoma sub-dural se acompaña siempre de un cierto grado de edema cerebral, que puede llegar a ser muy considerable.

6º Evolución.

Es lenta y progresiva, siendo esto uno de los caracteres anatómicos más salientes del derrame, que explica el largo período de silencio clínico. Este aumento progresivo se explica:

a) por hemorragias sucesivas del vaso lesionado; b) por ruptura de vasos neo-formados de la membrana de enquistamiento; c) por pasaje del líquido céfalo-raquídeo a través de la membrana semi-permeable, como consecuencia de diferencias de presión osmótica dentro y fuera del hematoma.

Con el tiempo, el hematoma sub-dural circunscripto puede modificarse. El contenido líquido puede disminuir por reabsorción, fagocitosis de pigmento, etc. y tomar un aspecto claro acuoso constituyendo el llamado higroma de la dura madre de Virchow.

B I B L I O G R A F Í A

- DANDY WALTER E. — Surgery of the brain. W. B. Prior Company, Inc. Maryland, 1945.
- FLEMING, H. W. and JONES, O. W. — Chronic sub-dural hematoma. *Surg. Gyn. & Obst.* 54, 81, 1932.
- FURLOW, L. T. — Chronic sub-dural hematoma. *Arch. Surg.* 32, 688, 1936.
- GARDNER, W. J. — Traumatic sub-dural hematoma with particular reference to the latent interval. *Arch. Neur. & Psych.* 27, 847, 1932.
- INGALLS, T. H. — The role of scurvy in the etiology of chronic sub-dural hematoma. *New Engl. J. of Med.* 215, 1279, 1936.
- INGRAHAM, F. D. and HEYL, H. L. — Sub-dural hematoma in infancy and childhood. *J.A.M.A.*, 112, 198, 939.
- INGRAHAM, F. D. y MATSON, D. D. — Sub-dural hematoma in childhood. *J. of Pediat.* 24: 1, 1944 (98 observaciones).
- JELSMA, F. — Chronic sub-dural hematoma: summary and analysis of forty-two cases. *Arch. Surg.* 21, 128, 1930.

- KAPLAN, A. — Chronic sub-dural hematoma. *Brain*, 54, 430, 1931. Sub-dural hematoma, acute and chronic with some remarks about treatment *Surgery*, 4, 211, 1938.
- KEEGAN, J. J. — Chronic subdural hematoma. *Arch. Surg.* 27, 629, 1933.
- MCKENZIE, K. G. — Surgical and clinical study of nine cases of chronic Subdural Hematoma. *Canad. M.A.J.* 26, 534, 1932.
- MUNRO, D. — The diagnosis and treatment of subdural hematoma. *New Eng. J. Med.* 210, 1145, 1934.
- PEET, M. M. and KAHN, E. A. — Subdural hematoma in infants. *J.A.M.A.* 98, 1851, 1932.
- PUTNAM, T. J. and CUSHING, H. Chronic subdural hematoma. *Arch. Surg.* 11, 329, 1925.
- PUTNAM, T. J. and PUTNAM, I. K. — The experimental study of pachymeningitis hemorrhagica. *J. Nerv. and Ment. Dis.* 65, 260, 1927.
- RAND, C. W. — Chronic subdural hematoma. *Arch. Surg.* 14, 1136, 1927.
- RAND, W. CARL. — *The Neurosurgical Patient*.
- SHERWOOD, D. — Chronic subdural hematoma in infants. *Am. J. Dis. Child.* 39, 980, 1930.
- VIRCHOW, R. — Hematoma durae matris. *Verhandl. D. Phys. med. Gesellsch.* 7, 134, 1857.

Dr. Etchegorry. — Francamente, yo voy a hablar un poco por boca ajena, ya que mi experiencia sobre eso: hematoma dural, es muy pequeña; tengo dos casos tan mal estudiados que no se pueden comparar con estos perfectos que ha presentado Schroeder. Pero pido me corrijan si he oído mal lo que han expresado los oradores. Me parece que el Dr. Medoc ha dicho que no se ha podido producir experimentalmente el hematoma sub-dural. Recientemente, la casualidad ha querido que leyera un trabajo de Voris sobre 100 casos de hematoma sub dural; en ese trabajo que está publicado en el "Journal of the American Med. Association" de finales del año pasado, están las experiencias sobre producción de hematomas sub durales, a través de lo que llama el cráneo de "lucita", experiencia realizada no por él, sino por Scheldon y colaboradores; en ese mismo trabajo está la confirmación de lo que dijo el Dr. Schroeder, en la sesión anterior, y que creo que es una lástima que no haya vuelto a insistir en ésta: la importancia que tiene el traumatismo mínimo. En general, por no decir casi siempre, los hematomas sub durales se producen a raíz de traumatismos mínimos. Parecería que hubiera una relación de causa a efecto que en ese trabajo Voris explica y que el Dr. Schroeder conoce seguramente tan bien como yo.

También hay una historia clínica que se sobrepone bastante bien a esa historia del Dr. Schroeder, ese hematoma sub dural en el que sospechaba un tumor de cerebello; creo que es un caso de Munro que lo operó creyendo que el enfermo tenía un tumor del cerebello. Por otra parte no es la primera vez que el hematoma sub dural oculta la existencia

de un tumor y en ese mismo trabajo hay lo que llama el autor los hematomas sub durales espontáneos en los cuales en realidad el hematoma era producido por un tumor, o por un traumatismo tan mínimo que no valía la pena casi el citarlo y en otros casos por una malformación vascular. Es lo que quería decir.

Br. Medoc. — La observación que me hace el Dr. Etchegorry de que el hematoma sub-dural ha sido producido experimentalmente me llama mucho la atención porque en todas las informaciones que he visto en libros americanos que se ocupan del tema insisten justamente hasta hace dos años que no se había podido producir experimentalmente. Yo no tengo conocimiento de esos trabajos; de manera que acepto de buena fe lo que me dice.

Yo le preguntaría al Dr. Etchegorry si está seguro que se trataba del hematoma sub-dural crónico enquistado con las características del que se ve en la clínica humana.

Dr. Etchegorry. — Perdóneme, yo no quería extenderme; no quise repetir muchas cosas que ya ha dicho el Dr. Schroeder. Entre las dos teorías en la producción de hematoma sub-dural, hay la teoría de las venas en puente que acaba de explicar perfectamente bien el Dr. Schroeder y hay la teoría del origen intra-dural, que es la teoría clásica; ambas están allí expuestas en este trabajo. En el artículo de Graff y Grant, publicado en "Surg. Gine. and Obs.", del año 1942, aún se sostiene dicha tesis.

Br. Medoc. — Pero es intra-dural no sub-dural.

Dr. Etchegorry. — Estoy hablando de los sub-dural y lamento no haber traído el número del trabajo de Voris con lo cual quedaba todo aclarado; es el N° 12 del volumen 132 del "Jour. of the A.M.A.", publicado hace cuatro o cinco meses. Es exacto pues, lo que dice el Dr. Medoc de que hasta hace dos años los libros americanos no hablaban de la parte experimental.

Br. Medoc. El Dr. Etchegorry me informa de un nuevo trabajo por mí ignorado.

Dr. Etchegorry. Mi intervención es simplemente aclaratoria, no quería extenderme en tema que Vds. conocen mejor que yo.

Prof. Schroeder. — Las discusiones sobre fisiopatogenia son auxiliares para lo que nosotros vemos en la clínica, y en lo que se refiere al hematoma sub-dural, hay dos problemas importantes no dilucidados. El primero "cómo se produce el hematoma sub-dural" y el segundo "cómo crece y mata el hematoma sub-dural".

La explicación que se ha dado de la formación del hematoma sub-dural es por ruptura de las venas que se tienden desde el cerebro al seno longitudinal. He ahí la razón del porqué en la ruptura el trauma debe actuar en el sentido ántero-posterior sobre todo.

El cerebro dentro de la cavidad craneana puede tener fisiológicamente un movimiento ántero-posterior de un par de mm. y cuando por un trauma se produce un movimiento que rebasa esa medida se rompen las venas arriba citadas.

Recordemos al pasar que las caídas de caballo se producen para atrás o para adelante lo que explica la frecuencia de los hematomas vistos por nosotros en hombres de campo.

En cuanto al segundo problema hay varias teorías entre las cuales la primera sostiene que todo el hematoma se produce en el momento del traumatismo. Para otros el crecimiento del hematoma se hace progresivamente.

Por la otra teoría se le agrega al hematoma edema cerebral hecho corriente en las reacciones cerebrales.

Una tercera teoría sostiene que los vasos lesionados siguen enviando constantemente sangre al espacio sub-dural.

Y por último hay otra teoría que sostiene que la molécula grande de la sangre del hematoma se va desintegrando y el líquido céfalo-raquídeo pasa a través de la aracnoides constantemente agrandando el espacio sub-dural.

Quiero hacer notar que casi todos los casos que hemos operado el hematoma se extendía macroscópicamente desde el polo frontal al occipital con máximo volumen al nivel frontal, no alcanzando en la mayoría de los casos hacia abajo el lóbulo temporal.

No deja de extrañar esos límites tan precisos. ¿Por qué se limitan a ese nivel? Rarísima vez hay localizaciones en otras partes del cerebro de hematoma sub-dural.

Hace un momento hacía resaltar la cantidad de síntomas oculares. Quiero hacer notar la relativa frecuencia de los síntomas homolaterales al hematoma.

Hecho que lo hemos observado también en el quiste hidático que es también una cavidad líquida que se va agrandando progresivamente.

Creemos que en ambas afecciones la existencia de síntomas homolaterales y de síntomas oculares tienen su explicación en la traslación del tronco cerebral.

Estos hechos hacen difícil el diagnóstico de localización a veces, de ahí el porqué de la necesidad de la ventriculografía.

Dandy, que hace la ventriculografía por agujeros de fresa occipitales, encuentra a veces que al puncionar sale la sangre con el aspecto típico del hematoma y con eso está el diagnóstico hecho.

Creo que la técnica quirúrgica que proponemos para los casos en que sospechamos el hematoma sub-dural es aún más práctica que la de Dandy, pues los agujeros de fresa hechos a 2 cm. por delante de la línea biauricular y a 5 cm. de la línea media nos permite caer donde el tamaño del hematoma es máximo y evacuarlo con gran facilidad.

Y en el caso que no encontremos hematoma estamos en situación

de hacer una punción ventricular y con una ventriculografía ubicar la lesión causante del síndrome.

Los resultados de la evacuación del hematoma son a veces espectaculares, ya en la misma mesa de operaciones. En otros casos la recuperación es lenta.

Es interesante hacer notar que contra lo que afirman los libros clásicos el hematoma sub-dural es más frecuente que la hemorragia de la meníngea media. Ambas lesiones tienen su sello clínico característico y su anatomía patológica propia.

Al presentar este trabajo ha sido mi objeto hacer conocer una modalidad de hemorragia post-traumática poco conocida en nuestro medio y sobre todo en campaña, y cuyo conocimiento clínico y terapéutica quirúrgica, tal cual lo he presentado está al alcance de todo cirujano práctico.

Nota: Durante la impresión de este trabajo hemos tenido ocasión de ver y operar 5 nuevos casos de hematoma sub-dural y de los cuales uno bilateral en un hombre de 70 años, localizado y curado por el procedimiento señalado arriba.

Dr. E. Vigil Sónora. — Sr. Presidente: Tenía yo en preparación una pequeña nota a propósito del tratamiento del hematoma sub-dural cuando el Prof. Schroeder y colaboradores trajeron un documentado trabajo a la Sociedad que ha puesto el tema a punto. Nada me queda pues, por^o agregar a lo que los comunicantes han dicho. Tengo menos casos que ellos y sólo me queda felicitar~~me de~~ haber iniciado la corriente por la que se traen aquí los casos de cirugía del Sist. Nev. Sólo quiero puntualizar dos aspectos de la comunicación que creo de importancia.

La primera es la referente al diagnóstico de la lesión por procedimiento de Radiografía contrastada. Creo que en el momento actual nos conviene más obtener una imagen previa de las cavidades y de los espacios ar cnoideos y la evolución de la lesión, ya que es posible encontrar hematomas intracerebrales, como he tenido oportunidad de mostrarlo aquí que sin los procedimientos diagnósticos podrían pasar inadvertidos y no hacersele la terapéutica correcta. Así como también lesiones no quirúrgicas. Diagnóstico en casos de coma o de lesiones intrincadas en donde el trauma puede estar en juego.

No insisto en las posibilidades respectivas de encéfalo o ventriculografía porque son procedimientos buenos cualquiera de los dos y no es absolutamente seguro que moderadas hipertensiones no puedan ser sometidas a la encefalografía. En cuanto a la interpretación de la imagen radiográfica, que es sólo un síntoma, hay que guiarse por las directivas de sus principales trastornos.

Deformación

Dislocación

Desplazamiento,

que se revelan en variadas proporciones, como hemos tenido oportunidad de anotar aquí.

El segundo punto sobre el que deseo llamar la atención, es el referente al tratamiento. Si cuando se aborda el hematoma se encuentra una espesa membrana antes de llegar al centro líquido del mismo, si este hematoma tiene las proporciones sorpresivamente grandes que es habitual, si como sucede siempre en estos casos, es un hematoma crónico o subcrónico, es muy difícil pretender vaciarlo con un lavado con suero a través de simples agujeros de trépano: es necesario hacer colgajo y proceder a su extirpación.

Otra cosa es cuando se trata de hematomas agudos en que el líquido que contienen, que parece sangre, se acompaña de pocos coágulos y es entonces fácilmente evacuable por trepanación y lavado simple. Por lo demás el relleno de la cavidad que puede quedar es frecuente causa de la repetición de los síntomas que obligan a nuevos episodios de punción y lavado.

Creo que conviene llamar la atención sobre todas estas vicisitudes en la evolución de estos traumatismos, ya que ésta es una tribuna quirúrgica para toda la República y lo que se diga aquí debe tener una repercusión grande.

En mi práctica tengo en el año pasado 5 hematomas operados. Todos han debido ser reoperados y el último, al que rodearon circunstancias especiales, cuatro veces, estando ahora perfectamente bien y reintegrado al trabajo.

Prof. A. H. Schroeder. — Ya en el comienzo de este trabajo puntualizamos bien claramente que las hemorragias post-traumáticas del cerebro y sus envolturas pueden estar ya fuera de la dura, ya entre ésta y la aracnoides, ya en la pía, ya dentro del cerebro, ya en el ventrículo y que cada una de esas localizaciones tiene su cuadro clínico bastante característico y su anatomía patológica.

Luego cuando se habla de hematoma, hay que establecer claramente a qué localización de hematoma se quiere hacer referencias.

Nos hemos ocupado en este trabajo exclusivamente del hematoma sub-dural crónico.

Sólo se puede hablar en forma indeterminada del hematoma cuando no se ha podido establecer ni por la clínica ni por acto quirúrgico ni por la necropsia el tipo de hematoma.

Hemos hecho resaltar las características clínicas del hematoma sub-dural crónico de ellas, señaladas por otros autores y otras observadas por nosotros.

Pero hemos indicado con precisión el método por el cual se llega a hacer un diagnóstico seguro con una exploración de gran simplicidad y que está al alcance de todo cirujano.

Insistimos en que debe ser bilateral y el porqué debe ser bilateral y en el lugar señalado por nosotros a base de conocimientos anatomo-patológicos del hematoma sub-dural crónico.

Hemos señalado que en los casos en que ha fracasado la exploración

bilateral debemos hacer la ventriculografía a través de esos mismos orificios de trépano ya hechos para ubicar por medio de ella un hematoma sub-dural de otra localización distinta de la común (que es rara) ya otro tipo de hematoma de los señalados al principio de esta exposición ya una lesión de otra naturaleza (absceso-tumor-quiste) cuya historia y sintomatología puede a veces confundirse con la del hematoma sub-dural crónico.

Algunos autores aconsejan hacer orificios de trépano parietales, temporales occipitales buscando el hematoma, y cuando no se ha encontrado el hematoma o en el lugar clásico frontal. Creemos que es más práctica la técnica aconsejada por nosotros.

También hemos señalado los caracteres de la ventriculografía del hematoma sub-dural y los errores de apreciación que han hecho algunos autores respecto a su aspecto.

La ventriculografía es un método de diagnóstico corriente y casi diario que utilizamos hace ya 22 años y que siguiendo la técnica precisa así como los cuidados post-ventriculográficos que hemos establecido es relativamente inocuo, y por eso está en manos de practicantes y ayudantes en el Instituto de Neurología.

Por lo que nos ha enseñado la experiencia de más de 2000 ventriculografías nos oponemos sistemáticamente a hacer encefalografía en casos de hipertensión endocraneana cuya medida de moderada o no moderada no poseemos nunca con certeza.

Por lo que dice el Dr. Vigil del abordaje del hematoma encontrando una espesa membrana antes de llegar al centro líquido y que ha tenido que hacer colgajo para extirparlo, deduzco que no fué hematoma sub-dural crónico lo que encontró sino hematoma cerebral o meningo cerebral que tienen síntomas, evolución y tratamiento distintos.

En ninguno de los 7 casos que hemos presentado tratados por el método que hemos señalado hubo que reoperar para curarlos.

Los que han visto una vez un hematoma sub-dural crónico saben que la membrana externa (lo que va contra la dura) no tiene más de 2 ó 3 milímetros de espesor y que es rojo oscuro de fibrina, elástica, muy fácilmente perforable y desgarrable y sabe también que el contenido del hematoma es siempre líquido, conteniendo algunos coágulos blandos desintegrados que ya al abrir la dura y la membrana escapan a menudo por el orificio con la sangre oscura venosa con reflejos verdosos y que agregando a esa sangre unas gotas de sangre venosa del enfermo o de otro individuo coagula de inmediato.